Aus der chirurgischen Universitätsklinik München
Direktor: Prof. Dr. Magnus

Ueber das chronische subdurale Haematom

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der gesamten Medizin
verfaßt und einer
Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität München
vorgelegt von

Siegfried Wollmann

1938

Druck: Lengericher Handelsdruckerei, Lengerich i. W.

Gedruckt mit Genehmigung der Medinischen Fakultät
der Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

Referent: Priv.-Doz. Dr. Jäger

Tag der mündlichen Prüfung:
14. 2. 1938.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Vor kurzem wurde der Chirurgischen Universitätsklinik München (Direktor: Prof. Dr. Magnus) ein in vielen Beziehungen sehr interessanter und lehrreicher Fall eines chronischen subduralen Haematoms überwiesen, den ich zu Beginn meiner allgemeinen Ausführungen über dieses Krankheitsbild hiermit veröffentlichen möchte:

Vorgeschichte: M. K., mit 16 Jahren schwere Commotio, anschließend langdauernde Schwäche des linken Armes, und häufig Kopfschmerzen. Aus der Familienanamnese ist erwähnenswert, daß die Geschwister des Kranken an Nasenbluten leiden. Der Kranke selbst hatte auch viel Nasenbluten, besonders zusammen mit Kopfschmerzen.

Im Oktober 1936 wurde er zum Militär eingezogen. Er fühlte sich bis Weihnachten vollständig gesund. Mitte Januar traten bei einer Schießübung plötzlich heftige Schmerzen im Hinterhaupt und im Kreuz auf. Die Schmerzen strahlten in den nächsten Tagen über den ganzen Kopf und in die Stirne aus. Schwindelanfälle kamen hinzu. Beim Gehen zog es ihn stark nach vorwärts. Die Beschwerden besserten sich schließlich etwas. Er konnte bis zum 15. März 1937 seinen vollen Dienst machen, hatte aber dazwischen öfters Stirnkopfschmerzen und mußte ohne äußeren Anlaß einige Male erbrechen. In der ersten Zeit wurden die Schmerzen besser, wenn sich der Kranke hinlegte und besonders, wenn er den Kopf nach rechts drehte.

In der Nacht zum 15. März traten ganz plötzlich heftigste Schmerzen in der Stirne und mehrmaliges Erbrechen auf. Am nächsten Tag erfolgte die Ueberweisung in das Krankenhaus Neuburg und von dort in das Garnisonslazarett Augsburg. Da bei diesem Anfall Schmerzen im rechten Unterbauch bestanden, wurde in Neuburg die Appendektomie vorgenommen. Von Augsburg aus wurde der Patient mit der Diagnose „Hirntumor" der Nervenklinik München überwiesen. Während der stationären Behandlung traten die Kopfschmerzen anfallsweise etwa jede halbe Stunde auf und dauerten ungefähr 1 Minute. Gleichzeitig bestanden Schweißausbrüche, Herzklopfen und beschleunigte Atmung.

In der jüngeren Vorgeschichte besteht keine Erinnerung an einen Unfall.

Befund:

An den inneren Organen nichts Krankhaftes. Puls zwischen 50 und 60. Blutdruck nicht erhöht.

Neurologischer Befund:

Kopf an der linken Schläfe und Hinterhauptseite klopfempfindlich, Druckempfindlichkeit der Nervi supra- und infraorbitales auf beiden Seiten gleich stark, keine Druckempfindlichkeit der Warzenfortsätze, Konvergenzschwäche beider Bulbi. Linke Pupille etwas weiter als die rechte.

Augenbefund:

Sehschärfe für Ferne und Nähe normal. Die Pupillen reagieren prompt auf Licht und Konvergenz. Die Medien sind klar.

Die rechte Papille ist etwa 4—5 Dioptrien, die linke 4 D prominent. Das periphere Gesichtsfeld für weiß ist normal, für rot konzentrisch eingeschränkt.

Befund der Ohrenklinik:

Hör- und Vestibularprüfung o. B. Der rechte untere Facialisast ist paretisch. Geruch und Geschmack o. B. Die Zunge weicht ein wenig nach links ab. Die Eigenreflexe an Armen und Beinen sind auffallend schwach, ohne verwertbare Seitendifferenz. Keine verwertbaren Pyramidenzeichen. Die Bauchdeckenreflexe sind in allen Segmenten lebhaft, seitengleich. Der Tonus an den Extremitäten ist herabgesetzt. Grobe Kraft gut. Koordination nicht gestört. Beim Vorhalten der Arme leichte latente Parese links. Sensibilität völlig intakt.

Romberg: Subjektive Fallneigung nach links vorne, objektiv o. B.

Gang: Ohne verwertbare Abweichungen, keine cerebellaren Symptome.

Die Röntgenübersichtsaufnahmen des Schädels zeigen deutlich verstärkte Impressiones digitatae. Die Sella ist weit. (Folgen gesteigerten Hirndruckes.)

Der Kranke ist apathisch. Er gibt jedoch auf Fragen exakt Auskunft. Für Herdstörung bestehen keine Anhaltspunkte.

Der Kranke wird am 7. 4. 37 zur Ventrikulographie in die Chirurgische Klinik verlegt.

Operationsbericht: (Kessel.)

Anlegung zweier Bohrlöcher zur Ventrikulographie in üblicher Weise. Auf der rechten Seite besteht deutlicher gesteigerter Hirndruck, das Hirn quillt nach Eröffnung der Dura etwas vor. Auf der linken Seite ist die Dura grünlich verfärbt und nach dem Einschneiden ergießt sich dunkelrotbräunliches Blut aus dem Schädelinnern. Das Bohrloch wird nun durch Anlegung von zwei weiteren Löchern etwa auf das Vierfache vergrößert und die Dura ausgiebig eröffnet. Dabei zeigt sich die Innenseite mit braun-roten Belägen bedeckt, die Dura insgesamt etwa auf das Vier- bis Fünffache des Normalen verdickt. Mit Hilfe eines eingeführten Katheters wird das Haematom soweit als möglich ausgespült. Die entfernte Blutmenge ist jedoch verhältnismäßig gering und man hat den Eindruck, daß man nicht am äußersten Ende des Haematoms ist. Verschluß der Wunde.

Anlegung eines weiteren Schnittes in der linken Temporalgegend. Bohrloch. Erweiterung mit der Knochenzange bis Dreimarkstückgröße. Die Dura ist dunkelgrün verfärbt und steht unter vermehrtem intracraniellem Druck. Bei Eröffnung der Dura schießt altes Blut in dickem Strom hervor. Die Dura wird dann weiter eröffnet. Sie zeigt wieder die typischen Beläge an der Innenseite. Ausspülung des Haematoms. Dieses reicht nach dem eingeführten Katheter zu schließen, nahezu bis zum Stirnpol und zum Hinterhauptspol des Gehirns. Nachdem das Haematom ausgespült ist, zeigt sich, daß in der Gegend des Bohrloches das Gehirn etwa 2 cm vom Knochen abgedrängt ist. Gummidrain. Verschluß der Wunde.

Verlauf:

Unmittelbar nach der Operation klagt der Kranke über Kopfschmerzen, die aber schon am 4. Tage bedeutend an Intensität abnehmen. Das Sensorium ist vollständig klar. Der Patient kann sich jetzt erinnern, daß er Ende Dezember 1936 über einen Drahtverhau gestürzt sei und daß erst seit dieser Zeit die Kopfschmerzen aufgetreten seien. Wundheilung p. p. Entfernung des Drains nach 48 Stunden. Die Haut der rechten Schläfengegend buchtet sich etwas vor. Auf wiederholte Punktionen, die anfangs blutige, später gelbliche Flüssigkeit ergeben, verläuft die Wundheilung störungsfrei. Der Kranke wird am 13. 5. 37 geheilt entlassen. Die Nachuntersuchung am 25. 6. 37 ergab völlig normalen Befund.

Das chronische subdurale Hämatom und die sogenannte „Pachymeningitis“ haemorrhagica interna sind noch immer wenig geklärte Krankheitserscheinungen, insbesondere was ihre Pathogenese betrifft, trotzdem sich im Laufe von etwa 120 Jahren eine gewaltige Literatur darüber angesammelt hat. Morgagni u. Houssard (1817) sind wohl die ersten gewesen, die sich mit dem Bild der P. h. i. näher beschäftigt haben. Sie vertraten damals die Ansicht, daß es sich hierbei um eine Blutansammlung an der Innenfläche der Dura handle. Auch Baillarger hat 1834 die gleiche Meinung geäußert. Dieser Anschauung trat Heschl (1855) und später Virchow (1856) entgegen. Sie glaubten, eine primäre Blutung nicht annehmen zu können, weil sich die subduralen Hämatome meist in der Scheitelgegend ausbilden und nicht etwa an der Basis, dem Gesetz der Schwere folgend. Da sich dann auch meist ein Trauma in der Vorgeschichte nicht erruieren ließ und da die Größe eines solchen Hämatoms nicht in Einklang zu bringen sei mit den normalerweise in der Dura vorhandenen Capillaren, glaubte Virchow, daß erst eine Entzündung der harten Hirnhaut die anatomischen Voraussetzungen der Blutung schaffen müsse. Diese Gesichtspunkte sind aber, wie wir später sehen werden, leicht zu wiederlegen, auch konnte der Nachweis einer echten primären Entzündung bisher nie erbracht werden.

Die Vermutung, daß eine primäre, traumatisch entstandene Blutung, eben ein subdurales Hämatom der Anlaß sein könnte zu einer echten P. h. i. bezw. daß subdurales Hämatom und P. h. i. einander identische Begriffe seien, wurde schon von Doehle (1890), Heubner (1887), van Vleuten (1891), Kasemeyer (1912), um nur einige der frühesten zu nennen und bes. dann aber von Trotter (1914) ausgesprochen. Cushing und Putnam unterscheiden zwar noch 1925 an Hand von 11 Fällen eine spontan auftretende vasculäre und eine traumatische Form. Sie betonen aber, daß anatomisch beide Formen kaum voneinander zu trennen sind.

Griswold und Jelsma haben sich dann erstmals ausdrücklich auf den Standpunkt gestellt, daß das chr. s. H. und die P. h. i. klinisch und pathologisch ein und dasselbe seien. Von den Arbeiten über dieses Thema aus der neuesten Zeit, die auf demselben Standpunkt stehen, sind zu nennen die von Rojas, der glaubte, daß dem s. H. nicht

eine primäre P. h. i. zugrunde liegt, weil sonst wohl stärkere Veränderungen an der Arachnoidea zu sehen sein würden und klinisch dem apoplektiformen Beginn Vorboten in Gestalt von Kopfschmerzen, Schwindel, Ohrensausen u. s. w. hätten vorausgehen müssen. Weiter schließen sich Alajouanine, Martel, Thuret, Guillaume dieser Auffassung an. Sie glauben, daß die P. h. i. bei einem Großteil der Fälle als latent gebliebenes traumatisches Hämatom aufzufassen sein dürfte. Petteе gibt zu, daß primäre, traumatisch entstandene subdurale Blutungen nach ihrer Organisation zu einer Verdickung der Dura mater führen können, so daß makroskopisch und mikroskopisch eine weitgehende Uebereinstimmung mit einer voll ausgebildeten P. h. i. gegeben sein kann. Er gibt auch zu, daß bisher der Nachweis einer echten primären Entzündung nicht gebracht werden konnte. Er glaubt aber trotzdem strikte zwischen chron. subd. Hämatom und P. h. i. unterscheiden zu müssen, weil angeblich bei ersterem der Grundcharakter des Processes, die Tendenz zum Fortschreiten fehle. Wie aber Gardner in glänzenden Experimenten bewiesen hat, erfolgt beim subd. Häm. durch Osmose ein ständiges Wachstum der ursprünglichen primären Blutung.

Die einfachste, verständlichste und doch heute wohl am meisten vertretene Auffassung ist die, daß es zunächst zu einer primären Blutung von mehr oder weniger ausgedehnten Ausmaßen kommt. Die Quelle der Blutung sind sicher nicht, wie Tönnis meint, die auf der Hirnoberfläche verlaufenden Venen. Dadurch könnte es höchstens zur Ausbildung eines Hämatoms unter die Arachnoidea und somit zu einem vom s. H. sehr verschiedenen Krankheitbild kommen. Dagegen haben die Erklärungen von Stieda und Grant, daß das s. H. die Folge von Zerreißung einer „bridging vein", also eines kleinen, vom Cortex zur Dura ziehenden Gefäßes ist, viel mehr Wahrscheinlichkeit für sich.

Die Ursache der Blutung ist zu suchen teilweise in Traumen, die meist in antero-posteriorer Richtung verlaufen (Grant) und die an sich so schwer sein können, daß sie allein schon eine primäre Blutung durch Gefäßzerreißung auslösen, oder aber, was das Häufigere zu sein scheint, so gering, daß für die Erklärung dieser Blutung das Trauma allein nicht mehr ausreichen würde. Es müßte deshalb jedesmal nach einer gefäßschädigenden Noxe oder nach einer

Gefäßwandveränderung überhaupt gesucht werden. Wo aber eine solche vorhanden ist, hat man bisher immer von einer Pachymeningitis hämorrhagica interna gesprochen, während man die Bezeichnung subdurales Hämatom für das Krankheitsbild vorbehielt, bei dem ein Trauma einwandfrei vorhergegangen ist. Das Grundgeschehen und die Weiterentwicklung ist aber eigentlich identisch. Im Anschluß an eine primäre, anfänglich meist kleine Blutung unter die Dura entwickelt sich das schwere Bild eines chron. s. H. durch das Wachsen des Hämatomsacks.

Als gefäßschädigendes Moment wäre an erster Stelle zu nennen — ich halte mich hier an die trefflichen Ausführungen von Pette — Alkoholismus, dann auch Alter und Atherosklerose. Weiter müssen erwähnt werden die Blutkrankheiten wie perniciöse Anämie und Leukämie, dann solche, die ins Gebiet der hämorrhagischen Diathese gehören wie Hämophilie und Purpura, ferner „Mangelkrankheiten" wie Skorbut, Möller-Barlow'sche Krankheit. Seltener wurde die P. h. i. bei der chronischen, mit Urämie einhergehenden Nephritis beobachtet (F. Schultze, Luce, Oppenheim u. a.). Auch bei Herzfehlern, die mit chronischer Stauung einhergehen und die mit einer Gefäßerkrankung (z. B. mit Atherosklerose) gepaart sind, sind subdurale Blutungen beobachtet worden.

Bei gewissen Infektionskrankheiten ist ebenfalls schon nicht selten eine P. h. i. aufgetreten. Nach der Zusammenstellung von W o h l w i l l spielen sie sogar beim Zustandekommen des zu besprechenden Krankheitsbildes eine große Rolle. Da aber nie Erreger der entsprechenden Infektionskrankheit in der pachymeningitisch veränderten Dura mit genügender Wahrscheinlichkeit gefunden worden sind, ist anzunehmen, daß Toxine, die Endothelschädigungen hervorrufen oder aber, wie beim Keuchhusten, Zirkulationsstörungen die Ursache der Blutungsbereitschaft oder sogar einer Blutung sind.

Weiter kommt zur Aetiologie der P. h. i. in Frage die Paralyse, seltener andere Formen der Lues. Doch haben schon viele Autoren über das Vorkommen der P. h. i. bei congenitaler Lues berichtet.

Endlich sind auch noch solche Krankheiten zu erwähnen, bei denen es zu Schrumpfungsvorgängen am Hirn oder aber zu einer Druckvermehrung innerhalb der Schädelhöhle

kommt durch irgendwelche intracraniellen raumbeengenden Prozesse.

Wenn nun solche Vorbedingungen vorhanden sind, so bedarf es oft nur eines geringen Anlasses, um solch ein feines und zudem noch geschädigtes Gefäß, wie sie von der Dura zum Gehirn ziehen, zum Zerreißen zu bringen. Es braucht dann nicht immer gleich eine Gewalteinwirkung von außen zu kommen, es genügen dann schon Vorgänge, wie sie im täglichen Leben sich ereignen und deshalb als auslösender Faktor nicht beachtet werden, wie z. B. plötzliche Muskelanspannung (Heben eines schweren Gegenstandes, Aufstehen aus dem Bett, Anwendung der Bauchpresse, Husten u. ä.), die eine mehr oder weniger starke und kurze Beanspruchung des Gefäßsystems bedeuten. Die Blutung kann dann infolge der Feinheit der Gefäße meist so gering sein, daß sie zunächst gar keine wesentlichen Erscheinungen zu machen braucht.

Am häufigsten lokalisiert sich die subdurale Blutung über dem Scheitelhirn, umfaßt aber meist noch einen Teil des Stirnhirns und des Hinterhauptslappens, und ist nach Uebersicht der in letzter Zeit veröffentlichten Fälle zu einem verhältnismäßig hohen Prozentsatz doppelseitig. Männer stellen das Hauptkontingent zum chron. s. H., was sich ja leicht daraus erklärt, daß sie den größten Teil der schwerarbeitenden Bevölkerung stellen und somit den hier in Frage kommenden Kopftraumen mehr ausgesetzt sind. Auch vielen gefäßschädigenden Momenten ist der Mann entschieden mehr unterworfen als die Frau.

Umstritten ist noch der pathologisch-anatomische Sitz des Blutgerinnsels. Die Hauptauffassung geht dahin, daß um ein an der Unterfläche der Dura sich bildendes Blutgerinnsel eine bindegewebige Membran herumlegt, etwa wie um einen abzukapselnden Fremdkörper. Diese Membran verlötet meist zart mit der Dura und läßt sich von dieser leicht ablösen. Hannah hat an einer Reihe durch Obduktion und Operation erlangter Präparate feststellen zu können geglaubt, daß die Blutung sich „intradural" ausdehnt. Auf Grund histologischer Untersuchungen fand er, daß die Dura mater auf ihrem Querschnitt eine mittlere Lage von capillarem Netzwerk enthält, die er für den Blutungsursprung hält. Diese Auffassung wurde allerdings bisher nicht bestätigt gefunden.

Die um die Blutung sich bildende Membran ist außerordentlich reich an sehr dünnwandigen Capillaren von großer

Weite, wodurch es schon durch verhältnismäßig geringen Liquordruckwechsel zu Nachblutungen kommen kann. Einen solchen typischen Fall nach einer Lumbalpunktion schildert Serra. Diese wiederholten Nachblutungen würden auch den von verschiedenen Autoren als typisch erwähnten Wechsel im Allgemeinbefinden ohne weiteres erklären (Jentzer, Leary, Morsier, Pedersen).

Die Annahme einer Entzündung der Meningen als primäre Ursache der sogen. P. h. i. ist nicht mehr aufrecht zu erhalten. Gerade in dieser Hinsicht wurden zur Klärung der bisher sehr umstrittenen Frage spezielle Untesuchungen in großer Zahl vorgenommen, sei es als Untersuchung von Membranstückchen (Barrat) oder des Cysteninhaltes selbst (Rosenberg). Nie ergaben sich Befunde, die die Annahme einer Entzündung gerechtfertigt haben würden. Die Plasmazellen- und Leukocyteninfiltrationen lassen sich durch allgemeine Abwehrvorgänge und -maßnahmen erklären. Auch die prompte Heilung einer operierten sogen. P. h. i. ohne Rezidive spricht gegen solche vorübergehend entzündlichen Veränderungen (Serra). Es ist deshalb nicht mehr angängig, von einer „Pachymeningitis" zu sprechen. Verschiedene Autoren haben schon den Vorschlag gemacht, die Krankheitserscheinung als Pachymeningosis zu bezeichnen, ein Vorschlag, der auch von uns nur begrüßt werden kann.

Wie weiter oben schon erwähnt kann die Blutung unter die Dura so gering sein, daß sie zunächst gar keine Erscheinungen zu machen braucht. Allmählich kommt es zu Vermehrung des Zysteninhaltes durch osmotisches Ansaugen von Liquor oder von Flüssigkeit aus dem Capillarnetz in der umgebenden Hämatonwand: Die Wand des Hämatoms wirkt als semipermeable Membran; die roten Blutkörperchen gehen im Hämatomsack nur langsam zu Grunde. Es kommt somit zu einer Hämolyse, der osmotische Druck steigt allmählich an bis der Cysteninhalt so groß ist, daß er Erscheinungen von Hirndruck macht. Daraus erklärt sich auch das verspätete Auftreten dieser Erscheinungen (Gardner, Zollinger, Grant, Serra).

Boeckmann hat an Hand von 57 Sektionen am Gehirn Operierter keinen einzigen Fall gefunden, bei dem eine Blutung unter die Dura zu einer Pachymeningosis geführt hatte, dabei hätte in einer Anzahl der Fälle der Zeitraum zwischen Operation und Sektion durchaus zur Ausbildung einer P. h. i. genügt. Der Bluterguß war immer resorbiert worden. Pette

glaubt dadurch den Beweis erbracht, daß im allgemeinen Trauma und aseptische Blutung nicht genügen, eine P. h. i. hervorzurufen. Es ist auch auffallend, daß die Zahl der bei den Gehirn-Schädeltraumen vorkommenden chronischen subduralen Hämatome im Verhältnis eine so bescheidene ist. Hierfür gab Kessel eine sehr treffende Erklärung ab. Da bei allen Gehirnoperationen harte und weiche Hirnhaut verletzt werden und dies auch bei den allermeisten Gehirn-Schädelverletzungen der Fall ist und es dabei zur Eröffnung resorptionsfähiger Gefäße oder Räume kommt, beobachtet man nach Operationen so gut wie nie und nach Traumen so selten subdurale Hämatome. Aus dem gleichen Grund mußte den in dieser Richtung zielenden Experimenten (Sperling, Marie, Laroche) ein einwandfreier Erfolg versagt bleiben.

Die Symptomatologie des s. H. zeichnet sich durch einen sehr großen Formenreichtum aus. Zunächst kommt es immer zu einem freien Intervall. Die Zeit vom Zustandekommen der subduralen Blutung bis zum Auftreten der ersten Erscheinungen von Seiten des Gehirns ist außerordentlich wechselnd, je nach der Stärke der primären Blutung; sie schwankt von wenigen Stunden bis zu mehreren Jahren. Rojas erwähnt einen Fall, bei dem es nach einer erheblichen rechtsseitigen Kopfverletzung erst nach 8 Jahren zu Gehirnerscheinungen in Form von Jackson-Anfällen im li. Arm gekommen ist. Die Operation hat dann eine bereits verkalkte Masse in der Dura über dem re. Scheitelbein finden lassen. Doch liegt der Durchschnitt bei den in den letzten Jahren veröffentlichten Fällen etwa bei 1—2 Monaten. Die Erscheinung des sogen. freien Intervalls beruht wohl darauf, daß das Gehirn sich bis zu einem gewissen Grade komprimieren läßt und nach Schulten Ausgleichsmöglichkeiten durch die Liquorströmung besitzt. So werden Hämatome bis zu 50 ccm noch symptomlos vertragen. Man muß auch bei den mehr oder weniger geschädigten Hirnhäuten an eine, wenn auch geringe Resorptionsfähigkeit denken, die evtl. das Wachstum der subduralen Hämatome nur sehr langsam vor sich gehen lassen oder sogar ausgleichen, so daß manche Fälle (Ciarla schätzt sie auf die Hälfte der Fälle bei Erwachsenen) klinisch völlig symptomlos verlaufen. Man könnte hierbei von einer gewissen Kompensation sprechen, wie das Büdinger getan hat. Durch das „Versagen der Kompensation" kan es dann zu plötzlich einsetzenden und stürmisch verlaufenden Krankheitsbildern kommen, die das Aussehen eines Apoplexes haben können. Doch das sind Ausnahmefälle.

Die häufigste Erscheinungsform der Erkrankung beginnt mit allgemeinen cerebralen Erscheinungen. Kopfschmerzen fehlen eigentlich nie, sie sind aber völlig uncharakteristisch, sowohl in ihrer Stärke als auch in ihrer Lokalisation. Sie können ganz plötzlich mit großer Heftigkeit auftreten, sie können auch langsam, schleichend beginnen. Letzteres ist häufiger. Meist sind sie mit Schwindelerscheinungen kombiniert, sehr häufig auch mit Erbrechen und Magenschmerzen, so daß die Zeichen einer Magenerkrankung zunächst im Vordergrund stehen können. Sehr häufig beginnt das Bild des chronischen subduralen Hämatoms auch mit Benommenheit, die sich bis zur Apathie und zum Coma fortsetzen kann, welche dann oft von Erregungs- und Verwirrtheitszuständen unterbrochen werden. Also ein durchaus uncharakteristisches Bild, das eben nur auf eine Drucksteigerung in der Schädelkapsel hinweist. Erst der weitere Verlauf kann dann die Diagnose etwas greifbarer gestalten. Viele Autoren (Morsier, Jentzer, Pette, Pedersen u. a.) weisen auf ein sehr ausgeprägtes Schwanken in den Erscheinungen hin, das beim subduralen Hämatom weit deutlicher zum Ausdruck kommt als bei anderen Hirnprozessen. Unter solchen Remissionserscheinungen schreitet der Process immer weiter fort und kann dabei so ziemlich alle möglichen Arten von Symptomen machen, wie sie einem solchen raumbeengenden, ausgedehnten und mehr oder minder rasch wachsenden Process entsprechen. Am häufigsten kommt es noch zu epileptischen Krampfanfällen meist vom Jackson-Typus, selten ist der universelle Beginn der epileptischen Erscheinungen. Lähmungen können im Verlauf dieser Krampfanfälle eintreten, kommen aber auch ohne diese zustande. Sie sind in der Regel leichterer Art und zeigen sich meist als spastische Hemiplegie, seltener als Monoplegie und noch seltener sind alle vier Extremitäten davon betroffen.

Die Lähmung kann in manchen Fällen gleichseitig sein (Grant, Alajouanine, Rowe u. a.). Pedersen erklärt diese Erscheinung durch die Annahme eines gerichteten Hirndruckes, welcher sich diagonal oder tangential auswirkt. Als besonders charakteristisch für die P. h. i. bezeichnet von Sarbó das Ueberkreuzen von Lähmungserscheinungen auf der einen Seite mit Reizerscheinungen (positiver Kernig) auf der andern und erklärt das damit, daß das halbseitige Hämatom Lähmung der heterolateralen Glieder verursacht, aber auch die Falx cerebri nach der anderen Seite drückt. Dies drückt und reizt den Gyrus paracentralis, was die Kontraktur der

korrespondierenden Glieder verursacht. Er fand dies in einigen Fällen auch autoptisch bestätigt.

Bei überwiegender Ausdehnung des Hämatoms über der linken Hirnregion fehlt eigentlich auch nie die Aphasie, sowohl sensibler wie auch motorischer Art.

Ein weiteres wichtiges, weil sehr häufig vorkommendes Symptom ist die Stauungspapille. Sjöqvist fand unter 23 Fällen eine solche 12 mal sicher, 3 mal fraglich. Sie ist in der Regel entweder einseitig entsprechend der Lokalisation des Hämatoms oder aber sie ist doppelseitig, dann auf der entsprechenden Seite stärker ausgebildet. Es sind jedoch in der Literatur vereinzelt Fälle beschrieben, bei denen sie auf der Gegenseite vorgefunden wurde, entsprechend den homolateral auftretenden Lähmungen.

Die Pupille ist gewöhnlich auf der Seite des Processes erweitert, insbesondere bei schon weiter fortgeschrittenen Fällen, kann aber auch im Anfangsstadium verengt sein. Es entspricht dies den Ergebnissen der Experimente von Wiesmann, daß die Pupille sich im Reizstadium verengt, im Lähmungsstadium aber erweitert. Daß es hierbei auch Ausnahmen gibt, zeigt ein von Rowe veröffentlichter Fall eines subduralen Hämatoms in der rechten Stirnregion, bei dem es zu rechtsseitiger Lähmung mit Erweiterung der li. Pupille gekommen ist.

In wenigen Fällen sind Sensibilitätsstörungen zu beobachten. Benedek bezeichnete 1926 ihr Vorkommen als Seltenheit und auch bei den seither veröffentlichten Fällen sind solche nur vereinzelt erwähnt.

Auch Nystagmus ist nur vereinzelt beobachtet worden.

Das Vorkommen einer Schädigung basaler Hirnnerven beim subduralen Hämotom schätzt Jelsma auf 47 % der Fälle. Tatsächlich wird nicht selten über Doppeltsehen geklagt als Zeichen einer Schädigung der Augenbewegungsnerven. Sonstige Hirnnerven scheinen nur in einem sehr geringen Prozentsatz der Fälle betroffen.

Zu erwähnen wäre noch das von Oppenheim beschriebene Zeichen der Klopfempfindlichkeit des Schädels über der Hämatomseite, das jedoch auch nicht allzu selten zu fehlen scheint. Für die Seitendiagnose kann es immerhin von einer gewissen Wichtigkeit sein.

Nach Pette bestehen im Endstadium fast immer meningeale Reizerscheinungen. Das Kernig'sche Symptom ist sehr

ausgesprochen, während die Nackensteifigkeit nicht den Grad der akuten Leptomeningitis erreicht.

Die anfänglich auftretenden Symptome von Reizerscheinungen der Gehirnrinde sind nur zu einem Teil auf die subdurale Blutung direkt zurückzuführen; die Blutung scheint nämlich ein reaktives Oedem in der benachbarten Gehirnrinde hervorzurufen und dadurch wird der größere Teil der Symptome ausgelöst. Nach Büdinger wächst das Oedem noch tagelang weiter, wenn auch die Blutung schon zum Stillstand gekommen ist und kann dadurch eine Fortdauer der Blutung vortäuschen.

Das Verhalten des Liquors beim subduralen Hämatom ist vollkommen uncharakteristisch. Zu einer Xantochromie kommt es nur in seltenen Fällen, da ja der Duraspalt mit dem Subarachnoidalraum nicht in Verbindung steht.

Meist bleibt also der Liquor vollkommen klar. Der Eiweißgehalt ist wenig oder überhaupt nicht vermehrt. Der Liquordruck ist so gut wie nie erhöht, teilweise sogar erniedrigt. Jentzer u. Morsier wollen darin sogar ein Kennzeichen für das chronische subdurale Hämatom erblicken. Die Ursache für das Verhalten des Liquordrucks erklärt sich leicht daraus, daß der übermäßig hohe Druck, der im Schädelinnern herrscht, das Kleinhirn ins Foramen occipitale magnum hereindrückt und dadurch den Spinalkanal vollständig absperrt.

Die Temperatur liegt immer etwas über der Norm, geht selten aber über 38° hinaus. Sie wechselt analog mit den Schwankungen des Hirndrucks. Ein höheres Ansteigen in den Spätstadien kann verursacht sein durch Störungen in der centralen Wärmeregulation oder, wie Pette meint, durch das Hinzutreten von Komplikationen, meist von bronchopneumonischen Herden.

Im Prodromalstadium finden wir meist einen Druckpuls, aber auch hier sind starke Schwankungen an der Tagesordnung. In fortgeschrittenen Fällen wird der Puls klein und frequent.

Es ist nicht schwer einzusehen, daß bei einer solchen Vielzahl von doch recht uncharakteristischen Symptomen, die schließlich bei jedem raumbeengenden Prozeß in der Schädelkapsel vorkommen können, die Diagnose eines subduralen Hämatoms so selten gestellt wird, zumal eben Hirntumoren und Hirnabscesse verhältnismäßig häufiger sind. Im allgemeinen läßt sich sagen, daß auffallende und häufige Schwan-

kungen im Krankheitsverlauf eher für ein subdurales Hämatom als für einen sonstigen intracraniellen Prozeß sprechen. Mit überwiegender Wahrscheinlichkeit kann die Diagnose „subdurales Hämatom" gestellt werden, wenn man anamnestisch außerdem von einem Schädeltrauma erfährt und von einem freien Intervall von oft erstaunlicher Länge und wenn man klinisch schwere Kopfschmerzen findet, die sich meist durch Medikamente kaum beeinflussen lassen, außerdem psychische Störungen und Stauungspapille als Hauptsyptome.

Am häufigsten werden die Erscheinungen des subduralen Hämatoms mit denen eines Hirntumors verwechselt. Es ist auch in vielen Fällen, besonders Spätfällen, eine Unterscheidung unmöglich. Der Beginn und Verlauf und die Symptome können bei beiden Erkrankungen sich in genau der gleichen Weise entwickeln. P e t t e gibt einige, allerdings wie er selbst zugibt, sehr unsichere Unterscheidungsmerkmale an. So spricht jugendliches Alter eher gegen als für P. h. i. Da die P. h. i. auch nur verhältnismäßig selten mit einer höhergradigen Stauungspapille einherzugehen pflegt, spricht ein schnelles Wachstum einer solchen wieder eher für einen cerebralen Tumor. Ebenso macht die Ausbildung schwerer spastischer Lähmungen die Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein eines Tumors größer, bes. wenn das Bild nicht oder nur sehr wenig zu Remissionen zu neigen scheint. Q u o s d o r f gibt einige Untersuchungsmethoden zur Unterscheidung an, die uns recht brauchbar erscheinen, so die Bestimmung des Zukkergehalts im Liquor, der bei Tumoren auf 0,68—1 ‰ gesteigert ist, während er beim Vorliegen eines Hämatoms in den ersten 3 Tagen etwas absinkt, da die roten und weißen Blutkörperchen den Zucker zu ihrer Ernährung brauchen. Weitere Methoden sind die Lipoidantikörperreaktion und die Hemmung der Saponinhämolyse, die bei Tumor in 100 % der Fälle positiv ausfällt.

Ein Hirnabsceß ist dann mit größter Wahrscheinlichkeit vom subduralen Hämatom abzugrenzen, wenn irgendwelche eitrigen Entzündungen sonst wo im Körper nachzuweisen sind. In vielen Fällen gibt auch die Temperaturkurve Aufschluß. Leukocytose kommt in beiden Fällen vor, jedoch beim subduralen Hämatom weniger ausgesprochen und nur unmittelbar nach der Blutung.

In seltenen Fällen setzen die Erscheinungen des subduralen Hämatoms plötzlich ein wie bei einem Apoplex und können dann auch leicht mit ihm verwechselt werden. Erschwert wird

die Unterscheidung noch dadurch, daß die Erkrankungen, die gerne mit Apoplex einher gehen, auch zu subduralen Hämatomen führen können. Hier hilft nur genaues und geduldiges Ausfragen der Umgebung über evtl. vorher vorhandene Krankheitserscheinungen sowie die Anwendung der Probebohrung weiter.

Es wäre noch an verschiedene andere Erkrankungen zu denken, die ähnliche Bilder machen können, die aber entweder so selten sind, daß sie praktisch kaum in Frage kommen, oder aber deren Abgrenzung schließlich durch spezielle Untersuchungsmethoden heute nicht mehr so schwer ist. Ich denke da z. B. an die Leptomeningitis, an die Thrombose des Sinus oder wichtiger Hirnarterien, auch an luetische Erkrankungen wie Paralyse oder Lues cerebrospinalis.

Eine absolut sichere Diagnose kann eigentlich erst bei der Operation gestellt werden. Man kann aber sagen, daß die Methoden zur Feststellung der Art des Prozesses und zur Sicherung der Seitendiagnose bereits so ausgebaut sind, daß ein Erfolg so gut wie sicher ist, ohne für den Patienten eine nennenswerte Gefahr in sich zu bergen. So ist es zur Regel geworden, zunächst als harmloseste Maßnahme eine Röntgenleeraufnahme des Schädels zu machen. Sie führt manchmal doch zum Ziele hinsichtlich der Seitendiagnose, bes. bei älteren Fällen, die vielleicht teilweise schon verkalkt sind (H ö h n) oder bei denen es zu ausgedehnteren narbigen Veränderungen gekommen ist. S w y n g h a u w und D e r e u x fanden auf der Seite des Hämatoms eine unklare, ziemlich dichte Verschattung. Auch die Encephalo- und Ventriculographie gibt ja keinen Aufschluß über die Art des Prozesses und kann beim Versagen der einfachen Röntgenuntersuchung noch immer angewandt werden. In keinem Fall darf aber die Encephalographie in Anwendung kommen, wenn auch nur die Andeutung einer Stauungspapille besteht. Auch die Ventriculographie bildet dann keinen einfachen Eingriff mehr und sollte, wenn es sich irgendwie vermeiden läßt, nicht ausgeführt werden. Weniger gefährlich und doch oft erfolgversprechend ist eine Kontrastaufnahme von den Hirnarterien.

Steht nun einmal die Seitendiagnose fest, so kann man durch eine Punktion die Konsistenz des Hämatoms bestimmen. Diese Punktion hat ihre Berechtigung insoferne, als sie einen verhältnismäßig leichten Eingriff darstellt und unter Umständen gleich zur Therapie überleitet, wenn das Hämatom noch flüssig ist. Der Knochen wird in der Occipitalgegend durch-

bohrt, dann wird mit einer geeigneten Hohlnadel eingegangen, bis dicht unter die Dura. Liegt wirklich ein subdurales Hämatom vor, so ist es in der Regel so ausgedehnt, daß es sich von hier aus leicht punktieren läßt. Gelingt es, einige Kubikcentimeter blutig-seröser Flüssigkeit anzusaugen, so ist die Diagnose sichergestellt und zugleich die Ueberleitung zur Therapie gegeben . Die Hirnpunktion nach Neisser-Pollack erscheint somit wenigstens für diese Fälle durchaus überflüssig.

In vielen Fällen konnte dadurch eine Heilung erzielt werden, daß man eine Drainage durch das Bohrloch anlegte (Mac Kenzie, Flemming und Jones, Naffziger u. a.). Das Gehirn gleicht in mehr oder weniger kurzer Zeit nach Wegfall des Drucks den Hohlraum wieder aus. Eine weitere Methode wird von Flemming und Ottiwell angegeben, die 4 Bohrlöcher anlegten und durch diese die Dura spalteten und das Hämatom ausspülten. Die zahlreichen Erfolge, die mit diesen kleinen und verhältnismäßig gefahrlosen Eingriffen erzielt wurden, berechtigen, sie im Falle eines rein flüssigen Cysteninhalts als Methode der Wahl zu bezeichnen. Dieses Verfahren wird grundsätzlich auch in der Münchener Chir.-Klinik angewendet (1937 fünf Fälle ohne Exitus). Wenn eine Gerinnselbildung sich manifestiert hat, so kann immer noch osteoplastisch operiert werden. Horax und Poppen haben 12 Kranke ohne Zwischenfall operiert. In den meisten Fällen genügte die Anlegung eines Bohrloches und Ausspülung des Coagulums, nur in seltenen Fällen brauchte eine große Trepanation angelegt werden, wenn das Hämatom organisiert war. Die angegebenen Methoden sind sehr zahlreich, insbesondere was die Maßnahmen zur Verhütung einer Nachblutung oder eines Rezidivs angeht. Die radikalste ist die Unterbindung der Arter. mening. med. oder entsprechender Arterien der Dura. Damit ist die Gefahr einer Nachblutung natürlich beseitigt. Diese Operation hat zudem noch den Vorteil, daß sie technisch sehr leicht ausführbar ist. Sie wird deshalb mehr und mehr empfohlen. Punsepp wendet zudem noch die Autoplastik der Dura nach Dandy an und bevorzugt diese Methode der Fascientransplantation nach Saar. In neuester Zeit erst veröffentlichte Vincent wieder einen Fall von subduralem Hämatom mit Entfernen der Dura und Fasciendeckung des Defekts, bei dem es anschließend infolge einer Nachblutung zum Exitus kam, eine Komplikation, die bisher nicht allzuselten vorgekommen ist und deshalb das Bestreben,

diese Gefahr unter allen Umständen auszuschalten. Es wird darum von Mac Kenzie und jetzt erst wieder von Serra vorgeschlagen, den Hämatomsack nicht zu entfernen. Nachdem in sehr vielen Fällen ja schon die Ausspülung durch ein Bohrloch genügt und hierbei so gut wie nie Rezidive zu beobachten sind, erscheint eine Exstirpation der Membranen direkt überflüssig, wenn nicht sogar contraindiziert. Horrax konnte an einem Fall von subduralem Hämatom feststellen, daß die Lamellen 3 Monate nach Absaugen des Hämatoms vollständig atrophiert waren.

Bei dem heutigen Stand unserer Erfahrungen ist die operative Heilmethode die erfolgreichste und zuverlässigste Therapie und daher ausschließlich zu empfehlen. Es wird zwar immer wieder versucht, der internen Therapie das Wort zu reden (Liebscher, Baeza): Wiederholte Lumbalpunktion, Gaben von Urotropin (40%ig 12 ccm intravenös täglich), Injektion von blutstillenden Mitteln wird empfohlen. Aber gerade die Lumbalpunktion birgt große Gefahren in sich. So kann es passieren, daß die Medulla oblongata einmal dem kolossalen Druck im Schädelinneren ausweicht und ins Foramen occipitale magnum hinabgleitet (Georgie). Es muß also geradezu vor ihr gewarnt werden. Dagegen erscheint eine internistische Vor- und Nachbehandlung von großer Wichtigkeit, insbesondere, da in vielen Fällen der postoperative Verlauf sehr stürmisch und kompliziert zu sein pflegt. Ganz besonders gilt es, der Gefahr der Nachblutung und des Hirnödems zu begegnen. Man wird also die Gerinnungsfähigkeit des Blutes zu erhöhen suchen durch Gaben entsprechender Mittel wie Coagulen, Clauden u. dgl. Injektionen von 50%iger Traubenzuckerlösung setzen durch osmotische Wirkung den Hirndruck herab, sind also wichtig, um ein evtl. bestehendes Coma vor der Operation zu beseitigen und nach der Operation die Hirnödemgefahr möglichst zu verringern oder ein bereits bestehendes Oedem zu beseitigen.

Die Prognose des subduralen Hämatoms ist als durchaus günstig zu bezeichnen, wenn man die Literatur der letzten Jahre darauf hin durchsieht. So berichtet z. B. Sjöqvist und Kessel zusammen aus der neurochir. Klinik Stockholm (Prof. Olivecronn) und der Münchner Chirurg. Klinik (Prof. Magnus) von 23 Fällen, die operiert wurden, daß nur einer 2 Tage nach dem Eingriff an Hyperthermie gestorben sei. Die Nachuntersuchung derjenigen Kranken, deren Operation mehr als 2 Jahre zurückliegt ergab, daß alle gesund und arbeitsfähig waren.

Zum Schluß möchte ich zusammenfassend nochmals ganz kurz zu der Streitfrage Stellung nehmen, ob das chron. subd. Häm. und die P. h. i. miteinander identisch sind oder ob es 2 verschiedene, streng voneinander zu trennende Begriffe sind. Man wird freilich weder für die eine noch für die andere Auffassung unumstößliche Beweise herbeibringen können. Nachdem die Auffassung, daß sich eine Blutung auf dem Boden einer Entzündung, also erst sekundär entwickelt, nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, da nie Anhaltspunkte für das Vorliegen einer echten Entzündung gefunden wurden, klammern sich viele Autoren noch immer an den Begriff „P. h. i." und wollen nun das allein und ohne ersichtliche Gewalteinwirkung von außen entstandene Hämatom damit bezeichnen. Sie begründen die Unterscheidung mit geringen Unterschieden im Aufbau der das Hämatom umgebenden Membran. Diese Unterschiede können sich aber auch ohne weiteres aus der Verschiedenheit der gefäßschädigenden Momente ergeben und schließen nicht aus, daß es in jedem Fall primär zu einer Blutung kommt. Es ist leicht einzusehen, daß auf ein, durch ein verhältnismäßig schweres Trauma bei noch gesundem Gefäßsystem hervorgerufenes Hämatom unter die Dura die Reaktion etwas anders ausfällt als bei einer, ein z. B. durch fortgeschrittene Atherosklerose schwer geschädigtes Gefäßsystem treffende Blutung, deren auslösendes Moment z. B. nur ein Hustenstoß gewesen zu sein braucht, der ein Gefäß dann eben durch die geringe Ueberbelastung zum Platzen brachte.

Das Grundgeschehen ist sowohl beim subduralen Hämatom wie bei der Pachymeningitis hämorrhagica interna das Gleiche: Die Bildung einer primären Blutung unter die Dura aus den „bridging veins", die sich mit einer semipermeablen Membran umgibt und durch Osmose wächst, teils rascher, teils weniger schnell, abhängig von der Beschaffenheit der Hülle, die durch die Entstehungsursache mitbestimmt ist, bis sie eben schließlich die Größe erreicht, die die besprochenen Erscheinungen hervorruft.

Ich gestatte mir, Herrn Priv.-Doz. Dr. Jaeger, Oberarzt an der Chirurgischen Klinik für die Ueberlassung der Arbeit auch an dieser Stelle meinen Dank auszusprechen. Mein Dank gilt auch Herrn Dr. Kessel für die Ueberlassung der Krankheitsgeschichte und seine freundliche Unterstützung.

———

Literaturverzeichnis.

Alajouanine, Th., Th. de Martel, R., Thurel et J. Guillaume: Hematome sousdural posttraumatique a symtomatologie fruste et spontanement regressive. (Paris). Revue neur. 65, 787—791 (1936).

Alava: Petronio and Sidney Stat: Traumatic subdural hemorrhage. Surgical removal of clot; recovery. Ann. Surg. 100, 304—309 (1934).

Baeza: Goni, Arturo: Haemorrhagische Pachymeningitis. Rev. chil. Pediatr. 7, 293—295 (1936).

Barrat, O. W.: The pachymening. haem. int. Brain 1902.

Benedek: Zur Kenntnis der P. h. i. Inaug. Diss. 1926 Rostock.

Berger: Zur Aetiologie und Pathogenese der P. h. i. chron. Inaug. Diss. Leipzig 1890.

Boeckmann: Ein Beitrag zur Aetiologie der P. h. i. Arch. für path. Anat. 1913.

Buchholz: Beiträge z. Kenntn. der P. h. i. Inaug. Diss. Leipzig 1901.

Ciarla, E.: Beiträge zum pathol.-ant. Studium der Pachymening. cerebralis haem. Arch. f. Psychatrie. 52, 439 (1913).

Courville, Cyril B. and R. Raney: Ossification in the wall of a chronic subdural hematoma. Bull. Los Angeles neurol. Soc. I, 109—113 (1936).

Dieulafé, Raymond: Semeilogie des hématomes sousduraux traumatiques. (Clin. Chir., Univ. Paris) Rev. de Chir. 54, 392—415 (1935).

Doehle: Ueber chron. P. h. i. bei Kindern und ihre forensische Bedeutung. Verh. 10. internat. med. Kongr. 5, 17 (1890).

Dyke, Cornelius G.: A pathognomonic encephalographie sign of subdural hematoma. (Bull. neur. Inst. N. Y. 5, 135—140 (1936).

Fabri, Walter: Erkennung und Behandlung der extra- und subduralen Haematome. Würzburg: Diss (1935).

Fahr, Th.: Histol. Beiträge zur Frage der P. h. i. im Zbl. Path. 23, 977 (1912).

Finkelnburg: Die Erkrankungen der Meningen. Handbuch d. Neur. I. Aufl. Bd. 2 (1911).

Frazier, Charles H.: The surgical management of chronic subdural hematoma. Ann. Surg. 101, 671—797 (1935).

Gehuchten, Paul van, et J. Morelle: A propos de deux cas d'hematome sous-dural. Jour. belge. Neur. 35, 213—218 (1935).

Grant, Francis C.: Chronic subdural hematoma. (Neurosurg. Clin., Graduate Hosp., Philadelphia.) Jour. med. Assoc. 105, 845—849 (1935).

Griswold, R. A. und Franklin Jelsma: Beziehungen zwischen chron. s. H. und P. h. i. Zentralorgan für Chir. 40, 504, (1928).

Groff, Robert A.: Chronic subdural hematoma, Report a case. (Philadelphia Neurol. Soc., 24. 5. 1935) Arch. of Neurol. 35, 1391—1393 (1936).

Hannah, J. A.: The aetiology of subdural hematoma. (An anatomical and pathological study.) Univ. Toronto. Jour. neur. Dis. 84, 169—186 (1936).

Henschen, C.: Diagnostik u. Operation der traumat. Subduralblutung. Arch. Clin. Char. 99, 67. Zur Pathol. Diagnostik u. Therapie der

„blutenden Dura“ (Pachymeningosis et Pach. h. i.) Schweiz. med. Wschr. I, 599, (1930).
Heubner: P. h. bei hereditärer Syph. Virchows Arch. 84 (1881).
Hoen, Thomas, J., et J. Panet-Raymond: Contribution á l'etude des hématomes sous-duraux post traumatiques (Serv. de. Neuro-Chir., Hôp. Saint-Luc, Montréal.) Un. méd. Canada 65, 430—437 (1936).
Horrax, Gilbert and James L. Poppen: The recognition and tratment of chr. subd. H.: A favorable intracranial condition frequently overlooked. (Lahey Chir., Boston 15, 1489—1499 (1935).
Huguenin: Der chron. Hydrocephalus. Handbuch der spez. Pathol. u. Therapie von Ziemssen, 2. Aufl. (1878).
Jelsma, Franklin: Chronic subdural haematoma. Sumary and analysis of 42 cases, collected from the literature with report of 2 additional cases. Centr.-Org. f. Chir. 51, S. 492 (1930).
Jentzer, A.: Duraverdickungen traumatischer und nicht traumatischer Aetiologie — mit Mikrohämatomen — die Gehirntumoren vortäuschen. Operation-Heilung. Arch. klin. Chir. 180, Kongr.-Ber., 432—442 u. 16 (1934).
Kasemeyer: Posttraumatische Pachymeningitis. Dtsch. med. Wschr. 1912 S. 2020.
Kennedy, Forster, and Herman Wortis: „Acute“ subdural hematoma and acute epidural hemorrhage. A study of 72 cases of hematoma and 17 cases of hemorrh. Surg. etc. 63, 732—742 (1936).
Leary, Timothy: Subdural hémorrhages. J. amer. med. Assoc. 103, 897 bis 903 (1934).
Liebscher: Wilhelm: Pachymening. hämorrh. interna. Med. Klinik I, 637—639 (1934).
Mathon, K.: Hematome sous-dural traumatique. Opération, guérison (Praque). Revue neur. 65, 866—868 (1936).
Mattirolo, Gustavo et Francesko Volante: La pachymeningite emorragica interna. Med. contemp. (Torino) I, 33—43 (1935).
Mazel, P., J. Dechaume et Badr-el-Din: Contribution à l'etude de l'hématome sous-dural chronique. Ann. Méd. lég. etc. 14, 788—797 (1934).
Mc Kenzie: A surgical and clinical study of 9 cases of chronic subdural haematoma. Centr.-Organ f. Chir. 61, S. 183 (1933).
Meurman, Y.: Contribution to the knowledge of traumatic subdural hematomata on the convexity (Oto-laryngol. Univ. Clin., Helsinski.) Acta chir. skand. (Stockholm) 77, 1—18 (1935).
Morsier, G. de, A. Jeutzer et R. Fischer: Les hematoms sous-duraux chroniques. Schweiz. Arch. Neur. 33, 324—330 (1934).
Munro, Donald, et. H. Huston Merrit: Surgical pathology of subdural hematoma based on a study of 105 cases. Arch. of Neurol. 35, 64 bis 78 (1936).
Pariset, Pietro: Su di un caso di pachimeningite cronica diprobabile origine traumatica. Clinica dur., N. s. 10, 988—96 (1934).
Pedersen, O.: Ueber das traumat. subd. H. Zugleich ein Beitrag zur Kenntnis des „gerichteten Hirndrucks.“ (Psych. u. Nervenklinik Univ. Kiel). Dtsch. Z. Nervenheilk. 138, 229—242 (1935).
Pette, H.: Pachymeningitis u. Leptomeningitis. Handbuch d. Neur. Herausgegeben von O. Bumke u. O. Foerster Bd. 10.
Putnam, T. J. and H. Cushing: Chronic subd. haemat. and its surgical treatment. Arch. Surg. 11, 329 (1925).
Punsepp, L.: Pachymeningitis haemorrh. interna. Rev. Neur. 33, 228—238 (1936).

Quosdorf, Friedrich: Pachymeningitis haemorrhagica und chron. subdurales Haematom der Erwachsenen. (Chir. Klinik, Univ. Leipzig). Leipz. Diss. 1934.
Reichmann: Zur Klinik, insbes. z. Diagn. d. P. h. i. Dtsch. Z. Nervenheilk. 81, 304—320 (1924).
Ricci, F. Carnevale: Ematoma sottodurale tardivo sussguente ad atto operatorio sulla regione mastoidea. Arch. ital. Otol., 4. s. 47, 105 bis 111 (1935).
Rojas, L.: Ein Fall von chronischen, nicht traumatischen subduralen Haematom mit begleitender Arteriosklerose. Archives Neurobiol. 14, 445—459 (1934).
Rosenberg: P. h. i. im Kindesalter. Ergebn. d. Med. u. Kinderheilkunde. Bd. 20 S. 549 (1921).
Rowe, Stuart: An anusual case of chronic subdural hematoma. Arch. of Neur. 32, 1110—1112 (1934).
Rutishauser, Erwin: Contribution à la pathologie de la dure-mére spinale (Hematome et pachyméningite hemorrhagique interne spinaux). Ann. d' Anat. path. 12, 51—63 (1935).
v. Saar und Herrschmann: Zur Symptomatologie und Therapie d. P. h. i. Dtsch. Zschr. f. Chir. Bd. 145 S. 398 (1918).
Sarbó Arthur v.: Ueber P. h. i. Orvosképzés Jg. 16 H. 2 S. 136—143 (1926).
Schlesinger, H.: Krankheiten der Meningen. Spez. Pathol. u. Therapie von Kraus u. Brugsch (1924).
Schultze, Fr.: Die Krankheiten der Hirnhäute und die Hydrocephalie. Nothnagels Handbuch der Pathol. u. Therapie Bd. 9 (1901).
Serra, Africo: Osservazioni su la cura chirurgica degli ematomi subdurali traumatici (Osp. „Mussolini" Bologna) Rev. ital. Endocrino e Neurochir. 2, 3—24 (1936).
Sjöqvist und Kessel: Ueber das subdurale Hämatom. Kongreßvortrag. Arch. f. Klin. Chir. 189.
Stieda, Alexander: Zur Behandlung der P. h. i. beim Erwachsenen. Zbl. Neurochir. 1. 58—62 (1936).
Swynghedauw et Dereux: Hématome sous-dural chronique post- traumatique; Opération. Guérison. Bull. Soc. nat. Chir. Paris 60, 1155—1161 (1934).
Thiébaut, Francois, Marcel David et Louis Guillaumat: Hématome sous-dural droit post-traumatique. (Paris) Revue neurol. 66, 574—578 (1936).
Tönnis, W.: Erkennung und Behandlung der intraduralen Hämatome (Neuro.-chir. Abteil. Chir. Univers. Kl. Würzburg). Zbl. Chir. 1934, 2548—2550 (1934).
Vincent, Clovis: A propos des hematomes sous-duraux et de la pachymeningite hemorragique. Revue neur. 41, II, 107—114 (1934).
Virchow: Das Hämatom der Dura mater. Verh. physik. med. Ges. Würzburg (1857).
Vleuten, van: Ueber Pachymeningitis hämorrhagica. Inaug.-Diss. Bonn (1898).
Wohlwill: Ueber P. h. i. Virchows Arch. 214, 388 (1913).
Zollinger, Robert, and Robert E. Groß: Traumatic subdural hématoma. An explanation of the late onset of pressure symptoms. J. am. med. Assoc. 103, 245—249 (1934).

Lebenslauf.

Ich, Siegfried Wollmann wurde am 17. Oktober 1909 als Sohn des Verw.-Oberinspektors Josef Wollmann und seiner Ehefrau Creszentia, geb Wiedemann in München geboren.

1914—1919 besuchte ich die Volksschule in Würzburg, trat dann in die Oberrealschule in Würzburg ein. Von der 5. Klasse ab war ich an der Oberrealschule in Bamberg, wo ich 1928 die Reifeprüfung ablegte.

Ich wandte mich nun dem medizinischen Studium zu und studierte an der Friedrich-Alexander-Universität in Erlangen, wo ich im Dezember 1933 mein medizinisches Staatsexamen ablegte. Mein Medizinalpraktikantenjahr verbrachte ich vom 1. Januar bis 30. Juni 1934 an der I. Inneren Abteilung des Krankenhauses München-Schwabing, vom 1. Juli bis 31. August an der Chir. Abteilung und vom 1. September bis 31. Oktober an der Hautabteilung desselben Krankenhauses. Vom 1. November bis 31. Dezember praktizierte ich noch am Hirnverletztenheim und Kuranstalt für nervenkranke Kriegs- und Arbeitsopfer, blieb hier als Volontär und bin an derselben Anstalt seit 1. November 1936 als Assistenzarzt angestellt.